Ein Fall von diffuser Myelitis chronica.

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

ERLANGUNG DER MEDICINISCHEN DOCTORWÜRDE

der

MEDICINISCHEN FACULTÄT ZU STRASSBURG

vorgelegt von

EMIL KILLIAN

aus Buchsweiler.

Appr. Arzt.

Separat-Abdruck aus dem Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

Druck von G. Bernstein in Berlin.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547015_0082

Gedruckt mit Genehmigung der medicinischen Facultät zu Strassburg.

Referent: Professor Dr. Leyden.

Strassburg, im März 1876.

Bei den Fortschritten, welche die Pathologie des Rückenmarks, besonders in den letzten Jahren gemacht hat, bei den Bemühungen der bedeutendsten Kliniker, abgeschlossene Krankheitsformen darzustellen und die so mannigfaltigen Symptome durch die anatomischen Veränderungen zu erklären, scheint es mir nicht unzweckmässig, einen neuen Fall zu publiciren, welchen Herr Professor Dr. Leyden die Güte hatte mir zu übergeben. Diese Beobachtung scheint mir um so interessanter, als sie gerade zu denjenigen Fällen gehört, über welche zur Zeit noch gestritten wird, und deren Symptomatologie einerseits dem Bilde entspricht, welches Leyden für die diffuse chronische Myelitis des Rückenmarks aufstellt, andererseits auch eine grosse Uebereinstimmung zeigt mit dem von Charcot als symmetrische strangförmige Sclerose der Seitenstränge bezeichneten Symptomcomplexe.

Mein Fall kam zur Autopsie, das Rückenmark wurde untersucht und somit die Möglichkeit dargeboten, die im Leben gestellte Diagnose zu bestätigen. Ich werde zu beweisen suchen, dass es sich nicht um ein ungewöhnliches*), sondern um ein ziemlich häufiges und hinreichend abgegrenztes Krankheitsbild handelt, unter welchem sich eine bestimmte Form oder ein gewisses Stadium der chronischen Myelitis (Sclerose) darstellt.

Lorenz Strassbach, Taglöhner, geboren 1813, am 2. Novbr. 1871 in's Spital aufgenommen, gestorben den 14. V. 1875.

Diagnose: Diffuse Sclerose des Rückenmarks.

---

*) Ein analoger Fall, hauptsächlich durch ausgesprochene Dementia paralytica abweichend, ist von Prof. Westphal in den Charité-Annalen I. p. 427. 1875 mitgetheilt worden.

Anamnese (am 1. Febr. 1873.) — Patient stammt aus gesunder Familie, in welcher Lähmungen und andere Nervenkrankheiten nicht vorgekommen sind. Seine Eltern und 6 Geschwister starben in hohem Alter. Zwei noch lebende Geschwister sind gesund. Er selbst will vor Beginn seines jetzigen Leidens nie eine Krankheit gehabt haben. Die Ursache desselben sucht er in einem Fall, den er vor jetzt 6 Jahren von einem Heuboden, circa 5 Meter hoch, auf Steinplatten that. Er stürzte, wie er wiederholt versichert, auf das linke Knie. An demselben liess sich äusserlich nichts Abnormes wahrnehmen; doch schmerzte es äusserst lebhaft, so dass Patient kaum aufzutreten vermochte und 6 Tage das Bett hütete. Danach konnte er wieder gut gehen und spürte ein Jahr lang in dem Bein fast gar nichts. Nur ab und zu schmerzte es leicht, doch achtete es Patient nicht. Pat. diente damals bei einem Holzhändler, der ihn hauptsächlich im Walde beschäftigte. Hier war er häufig Erkältungen ausgesetzt. Allmählich spürte er in beiden Beinen gleich stark ausgesprochen eine auffallende Schwäche und oft Schmerzen, deren Natur er (bei seiner gegenwärtigen dementia) näher zu beschreiben zwar ausser Stande ist, von denen er aber wenigstens erzählt, dass sie Nachts im Bett heftiger waren als am Tage. Schwindel hat er nie gehabt, auch war sein sonstiges Befinden nicht gestört.

Die Schmerzen blieben gering. Aber die Schwäche beim Gehen nahm ziemlich rasch zu, so dass Pat. bald nur noch an einem Stocke, später an 2 Stöcken gehen konnte und bereits ein Jahr nach dem Fall die Arbeit aufgeben musste. Der Gang an 2 Stöcken war, wie ein Wärter, der aus seinem Ort ist und den Patienten seit Jahren kennt, erzählt, schleppend, mit vornübergebeugtem Oberkörper. Auch begannen jetzt schon die geistigen Kräfte des Patienten, der früher von ganz normaler Fassungskraft war, deutlich zu schwinden: er wurde stupide und gleichgültig gegen seine Umgebung. Bald war auch das Gehen an 2 Stöcken nur noch sehr schwer möglich. Patient fiel oft beim Gehen und zog es daher vor, zu Hause zu bleiben. Die Schmerzen hatten sich auch damals nicht erheblich gesteigert. Rückenweh hatte Patient niemals, auch war das Allgemeinbefinden sonst nicht alterirt.

Da sein Zustand sich nicht besserte, trat Pat. am 2. Novbr. 1871 in das hiesige Spital ein. — Bis August v. J. trat in seinem Befinden keine wesentliche Aenderung auf. Zu dieser Zeit begann Patient sowohl Urin wie Faeces unter sich gehen zu lassen Gleichzeitig wurden die Schmerzen in den Beinen, die bis dahin für ihn nur nebensächlich gewesen waren, heftiger, und es gesellten sich starke Rückenschmerzen in der Lendengegend dazu. Patient wurde mit ferrum candens im Kreuz behandelt. Als die Wunden geheilt waren, spürte er Besserung der Rückenschmerzen, die allmählich sogar ganz verschwanden. Die Schmerzen in den Beinen dagegen wurden immer heftiger, und es gesellten sich, zuerst im rechten Bein, unwillkürlich Zuckungen hinzu, welche in der Rückenlage das Bein gegen den Körper anzogen; allmählig wurde auch das linke Bein in derselben Weise ergriffen. Diese Schmerzen in den Beinen seien kriebelnd, zuckend, oft auch wie von Nadelstichen herrührend gewesen, im rechten Bein stärker als im linken, oft so heftig, dass er aufschrie oder wimmerte; am stärksten waren sie an der Tibialseite des rechten Unterschenkels dicht unter dem Knie.

Gehen konnte Patient, seit er im Spital ist, gar nicht mehr; höchstens von einem Bett zum andern konnte er sich anfangs noch durch Anklammern an die Bettstellen fortschleppen. Er brachte die Zeit meist liegend oder neben dem Bett sitzend zu. Die Schmerzen waren Nachts oft so heftig, dass er laut jammerte. Dass sein Gedächtniss stark abnahm, spürte er selbst, doch scheint er sich bis dahin noch keine Rechenschaft von seinem elenden Zustand gegeben zu haben.

Patient wurde, bei der Eröffnung der Universität zu Strassburg, der klinischen Abtheilung des Herrn Professors Leyden übergeben, wo ich Gelegenheit hatte, schon während meiner Studienzeit, ihn zu sehen und zu beobachten. Das über ihn geführte Journal giebt unter dem 13. II. 1875 folgenden Status praesens:

Der Patient ist ein sechzigjähriger Mann, von guter Constitution, gegenwärtig ziemlich stark abgemagert. Er liegt beständig im Bett auf dem Rücken, den Kopf durch Kissen etwas erhöht, beide Beine im Knie hochgestellt und und in Contractur.

Auf die Frage nach seinen subjectiven Klagen giebt er nichts an, beantwortet überhaupt jede Frage mit einem ziemlich deutlich articulirten „ja". — Auch sonst liegt er apathisch da, spricht nichts, fordert nichts, ist augenscheinlich äusserst stupide. Nur zeitweise wimmert er und klagt über zuckende Schmerzen (hauptsächlich in den Beinen), deren Intensität übrigens, nach den Klagen des Patienten zu urtheilen, im Laufe des letzten halben Jahres abgenommen hat. — Er ist ausser Stande, sich allein im Bette zu bewegen. Auch muss er gefüttert werden, obgleich die Bewegüngen der Arme nicht vollständig aufgehoben sind. Patient fordert nichts, nimmt aber das ihm dargebotene Essen, wobei seit der letzten Zeit häufiges Verschlucken unter erschwertem Schlingen beobachtet wurde.

Seit einiger Zeit treten auch Anfälle von Dyspnoe auf, welche im Januar dieses Jahres bei einem durch Erkältung entstandenem Catarrh eine solche Höhe erreichte, dass grosse Lebensgefahr bestand. Diese drohenden Symptome haben sich gemässigt ohne jedoch ganz zu verschwinden.

Die Untersuchung der Lungen ergiebt dumpfes Rasseln in den hinteren unteren Partieen. Auswurf ist nicht vorhanden. — Circulations- und Digestionsapparat bieten nichts Abnormes dar. Kein Fieber.

Die Symptome des Nervensystems sind folgende:

Die unteren Extremitäten befinden sich in Flexionscontractur, mit aufgerichteten Knieen, und zwar betrifft die Contractur ebensowohl die Hüft- als auch die Kniegelenke, letztere sind so stark flectirt, dass die Fersen fast die Nates berühren. Diese Contracturen können passiv mit einiger Gewalt durch Zug an den Füssen überwunden werden, so dass man die Unterschenkel etwa bis zu einem rechten Winkel extendiren kann; dabei spürt man einen starken Wiederstand, und eine beträchtliche Rigidität der Muskeln, vorzüglich in den Flexoren des Oberschenkels. Mit dem Nachlass des passiven Zuges springen die Extremitäten überall in ihre frühere Stellung zurück. — Spontane Bewegungen vermag Patient gar nicht auszuführen. Ausserdem erscheinen die Beine abgemagert, hauptsächlich die Waden. Am Oberschenkel

sind die Adductoren und Extensoren mässig abgemagert. Alle diese Muskeln fühlen sich ungewöhnlich hart an; die Adductoren und die Flexoren am Oberschenkel stark gespannt, so dass ihre Sehnen hervortreten. — Die Haut der Unterextremitäten ist dünn, sehr fettarm, nicht mit Schweiss bedeckt, von normaler Färbung. An Ober- und Unterschenkel wenig Haarwuchs. Die Nägel an den Füssen sind krallenartig und gelblich pigmentirt, bröcklich. — Fibrilläre Zuckungen werden nicht beobachtet. Auch andere Zuckungen oder krampfartige Erschütterungen der Beine kommen nicht vor; dagegen bestehen ziemlich lebhafte Reflexe (in früherer Zeit noch lebhafter als jetzt), so dass auf Reizung der Fusssohle das Bein im Knie etwas erhoben und der Fuss ebenso wie die Zehen nach oben gebeugt werden. — Klonische Erschütterungen nach Art der „épilepsie spinale" können auf keine Weise hervorgebracht werden. — Das Verhalten der Sensibilität der unteren Extremitäten ist bei der Stupidität des Patienten nicht genau zu untersuchen; nur so viel lässt sich constatiren, dass er bei einigermasen stärkeren Nadelstichen entschieden Zeichen von schmerzhaften Empfindungen zu erkennen giebt. — Die oberen Extremitäten, deren Lähmung in der letzten Zeit bedeutend zugenommen hat, befinden sich meist in einer im Ellenbogen flectirten Lage, so dass die Hände und Vorderarme auf Abdomen und Brust liegen. Sie zeigen einen ziemlich starken Grad von Muskelatrophie, besonders die Vorderarme und Hände sind stark abgemagert, und bieten den Anblick einer progressiven Muskelatrophie mässigen Grades dar, indem die Spatia interossea abnorm stark vertieft, und die Ballen des Daumens und Kleinfingers abgeflacht sind, aber nicht fehlen. — Die Finger befinden sich in leichter Flexion, welche ziemlich leicht überwunden werden kann. Ebenso ist auch die Flexionsstellung der Arme im Ellenbogen und in der Schulter passiv ziemlich leicht zu überwinden, doch wird hierbei ebenso wie an den unteren Extremitäten eine intensive Muskelrigidität constatirt, welche bei Wiederholung der Bewegungen zunimmt und schliesslich kaum oder doch nur sehr langsam zu überwinden ist. Auch die Muskeln des Armes fühlen sich hart an, ihre Conturen springen hervor. Die sie bedeckende Haut ist sehr mager, aber von normaler Färbung. Die Fingernägel sind etwas gebogen, glänzend und pigmentirt, im übrigen an der Haut und an den Knochen nichts Abnormes wahrzunehmen. Fibrilläre und andere Zuckungen sind hier ebenfalls nicht zu constatiren. Die spontane Beweglichkeit ist in hohem Grade beschränkt, aber möglich, doch dabei sehr langsam und angestrengt. Patient vermag auf wiederholte Aufforderung den linken Arm bis über den Kopf zu erheben. Flexions- und Extensionsbewegungen sind nur in geringem Umfang möglich. Rechts sind die Bewegungen in den drei Gelenken zwar möglich, aber sehr langsam und augenscheinlich angestrengt. In dem Verhalten der Sensibilität lässt sich auch hier nichts Abnormes eruiren.

Die Schulter betreffend, so bieten der Deltoïdeus und der Cucullaris keine auffällige Atrophie; dagegen erscheinen beiderseits die Musc. Pectorales stark abgeflacht und atrophirt, gleichzeitig in starker Contractur, so dass der Thorax unter ihnen wie eingedrückt ist. Sie sind dünn, fühlen sich aber sehr derb an, ihre Contractur ist zu überwinden. Sie lassen eine hochgradige Rigidität erkennen.

Am Rumpf bieten alle Muskeln eine auffällige Rigidität dar, aber bis auf die Pectorales keine deutliche Atrophie. Die Bauchmuskeln sind hart, das Abdomen abgeflacht. Beim Aufrichten macht sich eine beträchtliche Steifigkeit der ganzen Wirbelsäule bemerklich, die augenscheinlich nur auf Muskelstarre beruht und sich auf die Nackenmuskeln fortsetzt.

Am Hals ist keine deutliche Atrophie der Muskulatur zu constatiren, aber eine Steifigkeit und Schwerbeweglichkeit.

Im Gesicht keine Verziehung, kein Strabismus. Die Pupillen reagiren auf Licht, die linke ist weiter als die rechte. — Der Mund ist fast immer zu einem Lächeln verzogen, ähnlich wie der Gesichtsausdruck der Tetanischen. Die Kiefer sind geschlossen. Der Speichel fliesst nicht ab, die Zunge wird gerade herausgestreckt, erscheint nicht atrophisch. Ihre Bewegungen sind langsam aber nicht deutlich beschränkt. Keine fibrilläre Zuckungen.

Die Sprache ist sehr mangelhaft, doch hauptsächlich in Folge der Stupidität. Patient spricht überhaupt nur wenig; was er spricht ist ziemlich gut articulirt, vielleicht etwas schwerfällig. Von scandirender Sprache ist keine Rede. — Sehstörungen scheinen nicht vorhanden zu sein; die opthalmoskopische Untersuchung ergiebt nichts Abnormes.

Die geistigen Kräfte sind bis zu einem ziemlich hohen Grade der Stupidität gesunken. Patient liegt theilnahmlos da, spricht fast nichts, fordert nichts, reagirt auf die mit ihm versuchte Unterhaltung nur durch ein stupides Lächeln oder antwortet höchstens mit einem ziemlich gut articulirten „ja".

Gastrische Crisen oder Bronchocrisen sind nicht vorhanden.

Patient vermag Urin und Stuhlgang an sich zu halten, doch lässt er Beides oft unter sich. Der Urin ist alkalisch.

Decubitus ist nur in geringem Grade vorhanden.

Die electrische Prüfung ergab keine auffällige Abnormität, alle Muskeln reagirten ziemlich leicht und lebhaft. Eine Differenz zwischen constantem und faradischen Strom konnte ebenfalls nicht constatirt werden.

Unter zunehmenden Respirationsstörungen starb Patient den 14. Mai 1875. Die Autopsie, welche von Herrn Dr. Friedländer ausgeführt wurde, ergab folgendes:

Sectionsprotocoll vom 15. Mai 1875.

Rückenmark. Dura mater spinalis äusserst schlaff. Die Pia in den hinteren Partieen minimal getrübt. Keine besondere Injection. An der hinteren Seite des Rückenmarks präsentiren sich graue Partieen, welche folgendermassen vertheilt sind: eine in der Halsanschwellung, zwei mässig ausgedehnte Flecken im obern Brusttheil, einer an der Lendenanschwellung. Ueber dem sechsten Halsnerv befindet sich eine deutliche Einschnürung des Rückenmarks. An den vorderen Partieen sind ebenfalls grosse graue Plaques vorhanden. Die Lendenanschwellung ist rund und deutlich ausgeprägt, die Halsanschwellung mehr platt. Das Cervicalmark übertrifft die Halsanschwellung an Breite. Im Cervicalmark sind am oberen Theil die ganzen Seitenstränge durchaus grau. In der Halsanschwellung liegt ein grauer Herd in der Mitte der Hinterstränge, hauptsächlich rechts. In den Seitensträngen ist hier nur eine leichte graue Verfärbung zu constatiren. Unterhalb der

Halsanschwellung findet sich im rechten Seitenstrang ebenfalls eine graue Verfärbung. In der Mitte des Brustmarks, an einer schon von aussen markirten grauen Stelle, ist der ganze rechte Vorderstrang stark atrophirt und intensiv grauroth gefärbt. Drei Centimeter weiter sind beide Seitenstränge grau und ebenso die Mitte der Hinterstränge.

Gehirn. Leichtes Oedem der Pia cerebralis. Am Pons beiderseits graue durchscheinende Stellen. An der Basis Trübung der Pia. An der Theilungsstelle der Basilaris eine kleine verkalkte Stelle. An den Decken der beiden Seitenventrikel einige graue Partieen. Auf dem hintern Theil des rechten Sehhügels eine graue Trübung von der Grösse eines 20 Pfennigstücks.

In den Lungen starkes Emphysem. Die oberen Partieen beider Musculi pectorales majores stark atrophisch. Nieren etwas gross, sonst normal. Starker Blasencatarrh.

Microscopische Untersuchung des Rückenmarks, der Muskeln und Nerven. (Vgl. die Abbildungen.)

Das Rückenmark, einige Stücke atrophischer Muskeln, sowie ein Stück des Nervus Ischiadicus wurden mir zur Untersuchung übergeben. Die frische Untersuchung ergab an den erkrankten Partieen die gewöhnlichen Befunde der Sclerose, welche weiter auseinander zu setzen hier nicht nöthig ist.

Das Rückenmark wurde zunächst 24 Stunden in Spiritus erhärtet und dann in eine 5 procentige Lösung von chromsaurem Ammoniak gelegt, welche mehrmals erneuert wurde. Die Erhärtung gelang vollkommen. Nach drei Monaten liess es sich gut schneiden.

Am meisten kam es mir darauf an, die Verbreiterung des Processes genau zu studiren, was, wie bekannt, schon durch die hellere Chromfärbung, besser noch durch die dunklere Carminfärbung sehr vollkommen erreicht wird. Ich habe nun vom Rückenmark eine sehr grosse Anzahl von Schnitten angefertigt und ihre Reihenfolge genau bezeichnet, so dass ich ein vollkommenes Bild von der Verbreitung des Processes im Rückenmark gewonnen habe. Leider konnte ich den obersten Halstheil und die medulla oblongata nicht erhalten, doch hat dies insofern keine grosse Bedeutung als das Vorhandensein einiger sclerotischer Herde constatirt war, in diesen Partieen aber die Intensität der Affection entschieden abnahm. Die Zeichnungen der Taf. III. geben ein genaues Bild von der Verbreitung des Processes. Die rothen Partieen sind die degenerirten, die gelblichen entsprechen den relativ gesunden markhaltigen Partieen. Die Zeichnungen sind unter Beihülfe der Loupe mit der grössten Sorgfalt und naturgetreu von mir selbst ausgeführt. Die Abstände der einzelnen Schnitte sind nicht ganz gleich, wie ich speciell angeben werde.

Fig. 1—17 entsprechen der Halsanschwellung, Fig. 5—21 dem Brusttheil, Fig. 22—24 der Lendenanschwellung, Fig. 25 dem oberen Theil der Filum terminale.

Halsanschwellung.

Fig. 1. Die Sclerose betrifft hauptsächlich die beiden Seitenstränge, links greift sie in das Vorderhorn, wo eine deutliche Atrophie der äusseren

Ganglienzellen-Gruppe zu constatiren ist; rechts ist ausserdem noch das Hinterhorn mitbetheiligt. Auch ein kleiner Theil der Türck'schen Stränge ist degenerirt und die Goll'schen Stränge zeigen eine leichte Verfärbung.

Fig. 2. (o,m 01 tiefer). Leichte Mitbetheiligung der linken Vorderseiten- und des rechten Hinterseitenstranges, des linken Türck'schen Stranges. Intensive Sclerosirung der Goll'schen Stränge. — Graue Substanz frei.

Fig. 3. (o ,m 009 tiefer). Degeneration eines grossen Theils des linken Seitenstrangs, und des rechten Hinterseitenstrangs. Kleiner Herd in den Goll'schen Strängen. Graue Substanz nur links, und zwar die äussere Ganglienzellengruppe, afficirt.

Fig. 4. (o ,m 009 tiefer). Verfärbung eines Theils der beiden Seitenstränge, des rechten Vorderstrangs und der beiden Goll'schen Stränge. Graue Substanz frei.

Oberes Brustmark.

Fig. 5. (o ,m 01 tiefer). Sclerosirung beider Seitenstränge, des äusseren Theils des linken Hinterstrangs. Von der grauen Substanz sind nur die vorderen Theile der Vorderhörner intact.

Fig. 6. (o ,m 002 tiefer). Vollständige Degeneration des rechten Seitenstrangs, beider Hinterstränge und des rechten Vorder- und Hinterhorns. Kleiner Herd im linken Seitenstrang. Starke Atrophie der ganzen rechten Hälfte.

Fig. 7. (o ,m 008 tiefer). Vollständige Degeneration beider Seitenstränge, links nicht bis an die Peripherie reichend. Unregelmässige Mitbetheiligung der Goll'schen Stränge. Sclerosirung des linken Hinterhorns und des rechten Vorderhorns.

Dorsalmark.

Fig. 8. (o ,m 01 tiefer). Kleiner Herd im linken Seitenstrang und rechts an der Eintrittsstelle der vorderen Wurzeln. Graue Substanz frei.

Fig. 9. (o ,m 01 tiefer). Starke Gefässentwicklung in den Seitensträngen, leichte Verfärbung der Goll'schen Stränge. Graue Substanz frei.

Fig. 10. (o ,m 03 tiefer). Degeneration des linken Vorderhorns und der Eintrittsstelle der linken vorderen Wurzeln.

Fig. 11. (o ,m 01 tiefer). Degeneration und starke Atrophie des rechten Vorderstrangs, Vorderseitenstrangs und des rechten Vorderhorns.

Fig. 12. (o ,m 01 tiefer). Unregelmässiger grosser Herd, welcher den grössten Theil des rechten Seitenstrangs, das rechte Hinterhorn, den grössten Theil des rechten Hinterstrangs und einen Theil des linken Goll'schen Strangs betrifft.

Fig. 13 (o ,m 008 tiefer). Leichte Verfärbung des linken Vorderseitenstrangs, der Goll'schen Stränge. Zwei kleine Herde im rechten Seitenstrang. Affection des rechten Hinterhorns, welche in die weisse Substanz übergeht.

Fig. 14. (o ,m 002 tiefer). Weisse und graue Substanz frei.

Fig. 15. (o ,m 015 tiefer). Nur ein kleiner Herd im rechten Seitenstrang.

Fig. 16. (o ,m 01 tiefer). Degeneration der Eintrittsstelle der rechten vorderen Wurzeln und des rechten Hinterhorns.

Fig. 17. (o ,m 015 tiefer). Theilweise Degeneration der Goll'schen Stränge. Graue Substanz frei.

Fig. 18. (o ,m 015 tiefer). Fast vollständige Sclerosirung des linken Seitenstrangs, des linken Vorder- und Hinterhorns.

Fig. 19. (o ,m 015 tiefer). Kleiner Herd im rechten Goll'schen Strang. Graue Substanz frei.

Fig. 20. (o ,m 025 tiefer.) Kleiner Herd an der Eintrittsstelle der linken vorderen Wurzeln. Graue Substanz frei.

Fig. 21. (o ,m 015 tiefer). Weisse und graue Substanz frei.

Lendenanschwellung.

Fig. 22. (o ,m 02 tiefer). Degeneration des ganzen linken Seitenstrangs und eines grossen Theils der grauen Substanz dieser Seite. Rechts Degeneration des Vorderseitenstrangs und des äusseren Theils des Vorderhorns. Atrophie der motorischen Ganglienzellen rechts und links.

Fig. 23. (o ,m 009 tiefer). Rechts Sclerosirung des ganzen Durchschnitts, bis auf das Hinterhorn, und des grössten Theils des Hinterstrangs. Links Degeneration des Türck'schen Strangs, des Vorderseitenstrangs, eines Theils des Goll'schen Stranges und des mittleren Dritttheils der grauen Substanz. Atrophie der rechten Hälfte.

Fig. 24. (o ,m 009 tiefer). Linke Hälfte frei. Rechte Hälfte vollständig degenerirt bis auf den Hinterstrang und einen Theils des Hinterhorns.

Filum terminale.

Fig. 25. (o ,m 01 tiefer). Weisse und graue Substanz frei, nur das linke graue Vorderhorn etwas verkleinert.

Endlich ist noch zu bemerken, dass überall da, wo die sclerotischen Herde die Peripherie erreichen, sich eine chronisch entzündliche Affection der Pia hinzugesellte. Die vorderen Wurzeln erscheinen stellenweise ungleichmässig verdünnt, doch auffallend ist ihre Atrophie nur da wo die Sclerose die Vorderseitenstränge einnimmt.

Im Ganzen haben wir also zwei grosse Herde, einen in der Hals- und obern Brustpartie, den zweiten in der Lendenanschwellung, kleinere Herde liegen im ganzen Brusttheil zerstreut. Die Grösse des oberen Herdes beträgt mehr als 4 Centimeter (denn der obere Theil des Herdes konnte nicht von mir untersucht werden). Der Herd in der Lendenanschwellung hat auch ungefähr eine Länge von 4 Centimeter. Die kleinen Herde des Rückentheils erreichen nicht eine Länge von 1 Centimeter. Im mittleren Theile des Brustmarks ist eine circa 2 Centimeter lange Stelle ganz frei; eine ebenso grosse Partie, gerade über der Lendenanschwellung ist von der Affection verschont geblieben.

Bei der microscopischen Untersuchung des nach der Clarke-Gerlach'schen Methode behandelten Rückenmarks erkennt man in den degenerirten Stellen der weissen und grauen Substanz die Veränderungen, welche als Sclerose bezeichnet werden. Meine Befunde stimmen vollständig mit denen überein, welche Prof. Leyden in seinem Werke: Krankheiten des Rückenmarks, in II. 2. pag. 380—382 ausführlich beschreibt. Es ist also nicht nöthig, hier näher darauf einzugehen.

Stücke aus den am stärksten atrophirten Muskeln liessen nur eine hochgradige einfache Atrophie erkennen, mit sehr geringer Fettentwicklung zwischen den Bündeln. Die einzelnen Fibrillen sind in verschiedenem Maasse, im Ganzen aber sehr stark verschmälert, ziemlich viele zu ganz dünnen, nur mit braunen Granulationen erfüllten Schläuchen atrophirt, andere schmale Schläuche zeigen neben braunen Pigmentgranulationen noch deutliche quergestreifte Muskelsubstanz. Die Interstitien zeigen keine deutliche Verbreiterung oder Bindegewebsentwickelung und eine mässige Wucherung von Fettgewebe. — Die weniger atrophischen Muskelpartieen aus der Wadenmuskulatur lassen eine ungleichmässige Atrophie der Muskelbündel, ebenfalls ohne erhebliche interstitielle Veränderungen erkennen. Andere Partieen der nicht deutlich atrophirten, aber in Contractur befindlichen Muskeln boten anatomisch nichts wesentlich Abnormes dar.

Die Nerven (Taf. IV. fig. 1), und zwar sowohl die Nervenstämme als auch die intermusculären Bündel, zeigen in sehr verschiedenem Grade eine deutliche sclerotische Atrophie, wie sie die Zeichnung veranschaulichen soll. Das Bindegewebe, welches an der Innenseite der Nervenscheide liegt und einzelne Partieen abgrenzt, ist vermehrt, streifig, mässig zellenreich, enthält sclerotische Gefässe. Die Nervenbündel selbst zeigen ungleichmässige, aber deutliche, an Intensität wechselnde Atrophie, indem ganz schmale atrophische Fasern, meistentheils in Gruppen zusammengeordnet, zwischen intacten markhaltigen Fasern eingelagert sind. Die Veränderung kann ebenfalls als chronisch entzündliche (sclerotische) bezeichnet werden, da sie sich in nichts Wesentlichem von anderen chronischen Neuritiden unterscheidet, wie sie vor kurzem von Westphal bei Bleivergiftungen, von Leyden in einem Fall von chronischer progressiver Neuritis (Archiv für Psychiatrie VI. pag. 271) geschildert und gezeichnet worden sind.

Um ein Urtheil über die Verbreitung des sclerotischen Processes im Rückenmark zu gewinnen, zeigt sich die macroscopische Betrachtung desselben nicht ausreichend. Denn von aussen betrachtet stellte sich der Fall als disseminirte Sclerose dar, während doch die Symptome von dem bekannten durch Charcot gezeichneten Krankheitsbilde ganz wesentlich abweichen. Erst eine genaue Untersuchung des erhärteten Rückenmarks liess auf Schnitten die Verbreitung des Processes vollständig erkennen und ermöglichte eine Vergleichung desselben mit den im Leben beobachteten Symptomen. Es ergab sich nun ein sehr verbreiteter, aber nicht continuirlicher, sclerotischer Process im Rückenmark, welcher seine Hauptherde in der Lendenanschwellung und in der Halsanschwellung hatte. Der obere Herd war ohne Zweifel der grössere, nicht nur an Extensität, sondern auch an Intensität, so dass die Halsanschwellung kaum mehr als solche markirt war. Die Lendenanschwellung war dagegen noch deutlich

ausgesprochen. Ueber die Frage, welcher Herd der ältere war, gab die mikroscopische Untersuchung keinen sichern Aufschluss. Ausser diesen beiden fanden sich noch eine Anzahl kleinerer Herde im ganzen Brusttheil, ferner in der Medulla oblongata und im Gehirn.

Anatomisch ist also unser Krankheitsfall zu denjenigen Formen zu rechnen, welche Leyden als diffuse (discontinuirliche) Sclerose bezeichnet, und welche er folgendermassen beschreibt (Krankheiten des Rückenmarks, II. 2. pag. 429.): „Man kann mit diesem Namen jene Fälle bezeichnen, welche eine sehr grosse Verbreitung des Processes über fast das ganze Rückenmark darbieten, ohne jedoch die Eigenthümlichkeit der ungleichmässigen disseminirten oder discontinuirlichen Verbreitung zu verlieren.“ —

Was die bei Lebzeiten beobachteten Symptome betrifft, so ist es evident, dass sie mit der disseminirten Selerose Charcot's nicht übereinstimmen, und dass sie auch, so weit die Angaben der Krankengeschichte ausreichen, zu keiner Zeit dieses Bild dargeboten haben. Namentlich fehlte das Symptom des Zitterns; ebenso wenig war je die characteristische (scandirende) Sprache vorhanden.

Die Analyse der Entwickelung des Verlaufes und der bestehenden Symptome führte zu dem Schlusse, dass eine chronische allmählig fortschreitende Rückenmarkskrankheit vorliege, welche das Rückenmark in allen seinen wichtigen Abschnitten ergriffen hatte, dass hauptsächlich die motorischen Stränge, mehrfach die graue Substanz der Vorderhörner Sitz der Erkrankung waren, dass aber auch die sensibeln Partieen nicht vollkommen verschont geblieben sein konnten.

Die unteren Extremitäten waren bis auf unbedeutende Reste der spontanen Beweglichkeit gelähmt; sie befanden sich in Knie und Hüfte in starker Contractur und zeigten deutliche, ziemlich verbreitete Atrophie der Muskeln (atrophie en masse). Sie boten gesteigerte Reflexe dar, ihre electrische Erregbarkeit war ziemlich gut erhalten. Die Sensibilität war in hohem Grade herabgesetzt; in früherer Zeit bestanden starke ausstrahlende Schmerzen. Die Uebereinstimmung dieser Symptome mit der Verbreitung des Krankheitsprocesses in der Lendenanschwellung ergiebt sich ziemlich leicht. Fig. 22 und 23 zusammengenommen ergeben eine Erkrankung fast des ganzen Querschnitts, wodurch die vollständige motorische Lähmung begreiflich wird, während die gute Erhaltung eines nicht unerheblichen Theiles unterhalb der Lendenanschwellung die erhöhte Reflexerregbarkeit erklärt. Die Entstehung der Contracturen können wir bisher auf bestimmte Ver-

hältnisse noch nicht zurückführen. Jedenfalls aber liess die hochgradige Lähmung, die deutlich ausgesprochene Muskelatrophie und Rigidität, die Affection der Sphincteren und endlich die Sensibilitätsstörung unbedingt darauf schliessen, dass die Intensität und Verbreitung des Processes in der Lendenanschwellung eine beträchtliche war, dass hauptsächlich die motorischen Stränge, mehrfach auch die graue Substanz der Vorderhörner Sitz der Erkrankung, dass aber auch die sensibeln Partieen nicht vollkommen frei geblieben waren. Dies hat die Untersuchung p.m. bestätigt. Die graue Substanz war ziemlich stark betheiligt, obwohl die Atrophie der multipolaren Zellen nicht sehr auffällig, doch genügend schien, um die Muskelatrophie zu erklären. Es sei ferner noch bemerkt, dass die Ausbreitung des Processes bis an die hinteren Wurzeln hin, so wie die chronische Meningitis eine Erklärung für die bestehenden excentrischen Schmerzen abgiebt.

Ebenso entschieden konnte eine intensive Affection der Halsanschwellung diagnosticirt werden, indem sich, zwar später als an den unteren Extremitäten, eine paralytische Schwäche, Contracturen und schliesslich Atrophie der Arme ausgebildet hatte, welche keine erhebliche Differenz zwischen beiden Seiten erkennen liess.

Was das Dorsalmark betrifft, so ist dessen Verhalten überhaupt sehr schwer diagnostisch zu beurtheilen, doch konnte man aus der auffälligen Steifigkeit aller Rückenmuskeln schliessen, dass dasselbe in irgend einer Weise an dem Krankheitsprocesse theilnahm.

In den letzten Zeiten waren deutliche Zeichen einer Theilnahme der Medulla oblongata hinzugekommen, bestehend in Sprach- und Schlingbeschwerden, in der letzten Zeit hatten sich auch Respirationsstörungen angekündigt. Endlich lies die grosse Stupidität auch ein Uebergreifen auf das Gehirn vermuthen.

Somit ergab sich aus der genauen Analyse der Symptome die Diagnose eines chronischen, über das ganze Rückenmark verbreiteten Processes, der als diffuse chronische Myelitis oder diffuse Rückenmarks-Sclerose zu bezeichnen, übrigens nicht ohne Betheiligung des Gehirns geblieben war. Dass aber die chronische diffuse Sclerose nicht ein continuirlicher Process ist, sondern discontinuirlich, in verschiedenen grösseren und kleineren Herden auftritt, das lehrt uns nicht sowohl die klinische Analyse, als die bisher über das anatomische Auftreten des Processes gewonnenen Erfahrungen.

Unter den speciellen Symptomen, welche wir noch erörtern wollen, sind besonders zu nennen: die Muskelatrophie, die Muskelrigidität und die Contracturen.

Die Muskelatrophie hatte evident die Charactere einer secundären Atrophie, da die Lähmung schon längere Zeit bestanden hatte, ehe jene deutlich war, und die Paralyse überhaupt stärker war als die Atrophie. Dies gilt sowohl für die unteren, als für die oberen Extremitäten. Nehmen wir noch hinzu, dass die Krankheit nicht an den Armen begonnen, auch hier nicht ihre grösste Extensität hatte, so konnte von einer Verwechslung mit progressiver Muskelatrophie nicht die Rede sein. Es handelte sich evident um eine secundäre oder deuteropathische Amyotrophie, d. h. also um eine solche, die durch den Uebergang des sclerotischen Processes auf die motorischen Zellen und Wurzeln bedingt war.

Ein sehr auffälliges Phaenomen, von ungewöhnlicher Verbreitung und Intensität, war in unserem Falle die eigenthümliche Rigidität (raideur), welche fast alle Scelettmuskeln befallen hatte. Die Beine, welche sich in Contractur befanden, liessen sich bis auf die letzte Zeit noch mit einiger Gewalt strecken, boten aber dabei in ganz exquisiter Weise einen zähen Widerstand in den Flexoren dar. In den Armen, welche keine eigentliche Contracturen hatten, war die Rigidität sehr auffallend, so dass die passive Flexion und Extension nur mit grosser Anstrengung und langsam gelang, wobei die Conturen der contrahirten Muskelbäuche stark hervortraten. Auch die Rückenmuskeln boten dieselbe auffällige Steifigkeit dar, fast wie tetanische Starre, oder besser der Leichenstarre vergleichbar, so dass Patient nur mit grosser Mühe aufgesetzt werden konnte. Der Grund dieses eigenthümlichen Symptomes, auf welches neuerdings sich die Aufmerksamkeit der deutschen und französischen Autoren gerichtet hat, ist noch nicht genügend erforscht.

Leyden spricht sich darüber folgendermassen aus (Krankheiten des Rückenmarkes II. 2. pag. 404): „Der Grund dieses Phaenomens ist schwer zu erkennen; erhöhte Erregbarkeit und Mitbewegungen kommen wohl in Betracht, können aber kaum allein beschuldigt werden. Eine anatomische Alteration der Muskeln ist bisher nicht immer zu constatiren gewesen, namentlich nicht an den gut ernährten Muskeln; zu der Annahme, dass es sich um eine Veränderung des Muskelinhalts handelt, die etwa zu der Nervensclerose in Beziehung stehen könnte, liegen noch keine bestimmten Gründe vor.“ — Charcot sagt: „Je ne saurais dire pourquoi, dans certains cas, la rigidité des

membres supérieurs ou inférieurs est peu prononcée, tandis que dans d'autres, au contraire, elle est un phénomène prédominant. Je n'ai jusqu'ici rien trouvé dans les conditions anatomo-pathologiques, qui puisse expliquer ces différences." (Leçons sur les maladies du système nerveux. T. II. fasc. 3 page 237).

Doch zeigt der vorliegende Fall so viel mit Sicherheit, dass die Rigidität sowohl atrophische, wie nicht atrophische Muskeln betreffen kann. Die electrische Reaction bot keine bemerkenswerthen Abnormitäten dar, und die histologische Untersuchung der Muskeln erwies zwar Atrophie und Myositis, doch nicht in so charakteristischer Weise, dass man darauf das Symptom zurückführen könnte.

Es scheint jedoch, soweit die bisherigen Beobachtungen reichen, dass die Rigidität vorzüglich bei der Sclerose beobachtet wird. Die Contracturen nach Hemiplegien waren schon von Bouchard der absteigenden Degeneration des Rückenmarkes zugeschrieben worden. Charcot suchte auch die Rigidität durch eine strangförmige Sclerose der Seitenstränge zu erklären (loc. cit. pag., 252): „La rigidité spasmodique des muscles relève de la sclérose descendante qui s'empare des faisceaux blancs latéraux." Er weisst darauf hin, wie sich dieselbe in Folge der absteigenden Lateralsclerose nach Herderkrankungen des Hirns entwickle und bezeichnet sie als ein zwar nicht constantes, aber ein hervorragendes Symptom der symmetrischen Sclerose der Seitenstränge. — Hierin ist ihm kürzlich Erb gefolgt, welcher einige Fälle von chronischen Rückenmarkskrankheiten, bei denen die Schwäche der unteren Extremitäten von starker Muskelridigität begleitet war, als eine besondere Form beschrieben hat, und, auf Charcot's Angaben gestützt, eine symmetrische Sclerose der Seitenstränge annimmt.

Unsere vorliegende Beobachtung beweist jedenfalls soviel, dass eine fortlaufende Sclerose der Hinterseitenstränge nicht erforderlich ist, und dass die Rigidität in sehr auffälliger Weise entstehen kann im Verlauf der ungleichmässigen oder disseminirten chronischen Sclerose. In wiefern sie sich an den anatomischen Process anschliesst, lässt sich noch nicht sagen, namentlich in wie weit eine absteigende Degeneration der Nerven und Muskeln mit Veränderungen der interstitiellen Substanz daran betheiligt ist. Vielleicht wäre auch eine chemische Veränderung des Muskelinhalts anzuklagen. Zuweilen findet man, dass diese rigiden Muskeln auch ohne atrophisch zu sein, eine ungewöhnliche Härte darbieten, abweichend von der weichen elastischen Beschaffenheit normaler Muskeln.

Wenn wir nun den obigen Krankheitsfall mit den bis jetzt von den Autoren aufgestellten Krankheitsbildern vergleichen, damit also an die Frage herantreten, ob und wie derartige Fälle zu diagnosticiren sind, so finden wir zweierlei Krankheitsbilder, mit denen er auffällig übereinstimmt.

Das eine ist das von Professor Leyden l. c. II. 2. pag. 401 — 410 unter dem Kapitel der chronischen Myelitis angegebene Krankheitsbild, welches sich den letzten Stadien des als chronische Myelitis der Cervicalanschwellung und schliesslich als diffuse chronische Myelitis bezeichneten Processes anschliesst. Wir finden hier als Zeichen für diese Krankheit angegeben: die Entwicklung allmählich oder in Schüben, beginnend mit Schwäche der unteren Extremitäten, die progressiv zunimmt; früher oder später werden die oberen Extremitäten ergriffen; schliesslich geht der Process auf die Medulla oblongata über. Die Symptome der motorischen Sphäre bestehen in Schwäche, weiterhin in Paralyse, anfangs wird zuweilen Zittern, später Rigidität, Contracturen, zuweilen erhöhte Reflexerregbarkeit beobachtet, und schliesslich entwickeln sich Muskelatrophieen. In den Armen sind analoge Symptome vorhanden, die einen hohen Grad der Entwickelung erreichen können. In der sensibeln Sphäre werden zuweilen sehr heftige ausstrahlende, lancinirende Schmerzen angegeben. Die Beeinträchtigung der Sensibilität bleibt von untergeordneter Bedeutung, wenn sie überhaupt nachweisbar ist. Ferner ist die geringe Betheiligung der Sphinkteren, schliesslich der Uebergang des Processes auf die Medulla oblongata und selbst auf das Cerebrum bemerkenswerth. Somit erscheint dieser Process als eine chronische fortschreitende Myelitis, die zu einigen für den Process mehr oder minder characteristischen Symptomen, wie Schmerzanfälle, Rigidität Veranlassung giebt, deren Verbreitung aber hauptsächlich aus den Functionsstörungen des motorischen Apparats, den trophischen und zum Theil auch den sensibeln Symptomen erschlossen werden kann.

Mit diesem Krankheitsbilde hat unsere Beobachtung vollkommene Uebereinstimmung in Symptomen und Verlauf. Wir haben zu zeigen gesucht, dass die Analyse der Symptome mit genügender Sicherheit der anatomischen Verbreitung des Processes entsprach. Wir können daher unsern Fall als eine Bestätigung der loc cit. gegebenen Grundsätze für die Diagnose der chronischen diffusen Myelitis (diffuse disseminirte Sclerose) ansehen.

Nun aber zeigt dieser Krankheitsfall fast eine gleiche Uebereinstimmung mit dem von Charcot für die symmetrische Sclerose der Sei-

tenstränge aufgestellten Krankheitsbilde. Charcot giebt nämlich für diesen Process folgenden von ihm selbst zusammengefassten Symptomcomplex an loc. cit. pag. 240: „Je résume ainsi en quelques traits les caractères symptomatologiques de la sclérose latérale amyotrophique, considérée dans ce qu'on pourrait appeler les conditions normales:

1°. Parésie sans anesthésie des membres supérieurs, accompagnée d'émaciation rapide de l'ensemble des masses musculaires et précédée quelquefois d'engourdissement et de fourmillements. La rigidité spasmodique s'empare à un certain moment des muscles paralysés et atrophiés et détermine des déformations permanentes par contracture.

2°. Les membres inférieurs sont envahis à leur tour. Il s'y produit, en premier lieu, sans accompagnement d'anesthésie une parésie qui, progressant promptement, fait en peu de temps la station et la marche impossibles. A ces symptômes se joint une rigidité spasmodique d'abord intermittente, puis permanente et compliquée parfois d'épilepsie spinale tonique. Les muscles des membres paralysés ne s'atrophient qu'à la longue et jamais au même degré que ceux des membres supérieurs. La vessie et le rectum ne sont point affectés, il n'y a pas de tendance à la formation d'escharres.

3°. Une troisième période est constituée par l'aggravation des symptômes précedents et par l'apparition de symptômes bulbaires.

Telle est la règle; mais il y a des anomalies: dans certains cas, la maladie débute par les membres inferieurs." —

Dieser Symptomencomplex findet sich in meinem Fall wieder. Ich will mir nicht anmassen darüber zu entscheiden, in wiefern die Sclerose der Seitenstränge und die diffuse Sclerose des Rückenmarks etwa gleiche Symptome und gleichen Verlauf darbieten können. Es ist ja möglich, dass beide anatomische Krankheitsformen in ihren letzten Stadien viel Uebereinstimmung zeigen, nur das kann ich hervorheben, dass meine Beobachtung mit dem von Charcot vertretenen Standpunkte nicht übereinstimmt.

An die eben mitgetheilte Beobachtung schliesse ich nun noch einen Fall an, welcher auf der medicinischen Klinik zu Strassburg zur Beobachtung kam und ein dem vorigen ganz analoges Krankheitsbild darbot, Zwar ist es zur Autopsie nicht gekommen, doch darf der Fall bei der grossen Aehnlichkeit der Symptome auch so hinzugezählt werden.

M. B. 65 Jahre alt recpt. am 3. Febr. 1876.

Anamnese. 8. II. 1876. Patient stammt aus einer Familie, in welcher keine Nervenerkrankungen vorgekommen sind. Sein Vater starb an carcinoma faciei, seine Mutter erreichte ein hohes Alter. — Er selbst ist vor seinem jetzigen Leiden, mit Ausnahme einer Pneumonie, die er vor mehreren Jahren durchmachte, stets gesund gewesen. Er war Ackersmann, arbeitete sehr angestrengt, lebte aber in guten Verhältnissen. Er soll potator gewesen sein.

Er weiss keine Ursache für seine gegenwärtige Krankheit anzugeben, kann weder Fall noch Schlag auf die Wirbelsäule, noch eine Erkältung beschuldigen. Vor 2 Jahren, nach dem Tode seiner Frau, soll er, nach Angabe seiner Angehörigen (die seinigen sind ungenau und sehr wechselnd) zuerst über Schmerzen im linken Oberschenkel geklagt haben. Diese Schmerzen traten in Paroxysmen auf, strahlten bis in die Unterschenkel aus, und waren besonders heftig, wenn Patient grosse Strecken zurückgelegt hatte.

Ungefähr ein halbes Jahr darauf traten ähnliche Schmerzen im rechten Bein auf. Es hatte sich auch langsam eine Schwäche und eine eigenthümliche Steifigkeit in beiden Beinen entwickelt, so dass er nur mit Hülfe eines Stockes gehen konnte. Das linke Bein soll er nachgeschleppt haben. Dabei fühlte er den Boden gut und hatte nicht das Gefühl von Vertodtung. Zu dieser Zeit waren beide Beine stark angeschwollen. Er klagte auch damals über Schmerzen im Kreuz, welche in die beiden Unterextremitäten ausstrahlten. Dazu fanden häufig Zuckungen der Beine statt, ohne jedoch zu permanenten Contracturen zu führen. Die Sphincteren waren damals noch frei.

Vor einem Jahre fiel Patient plötzlich auf der Strasse zusammen, wobei er sich am Kopfe verletzte; er konnte aber, von zwei Männern geführt, nach Hause gehen. Eine auffallende Verschlimmerung sei in seinem Zustande hierauf nicht bemerkt worden.

Allmählich wurde die Schwäche in den Beinen so hochgradig, dass er, beiderseits unterstützt, nur noch mühsam sich fortschleppen konnte. Er brachte den grössten Theil des Tages in einem Sessel zu. Es

wurde eine ziemlich intensive Abmagerung beider unteren Extremitäten bemerkt.

Dieser Zustand complicirte sich vor zwei Monaten mit incontinentia urinae, welcher keine retentio vorhergegangen sein soll. Dagegen soll Obstipation bestanden haben und in den letzten Tagen incontinentia alvi. Die Kreuzschmerzen waren immer vorhanden bei Bewegungen und zogen sich weiter hinauf in den Rücken. Nun wurden auch beide Arme afficirt, der linke intensiver als der rechte. Die Symptome waren ähnlich den vorher erwähnten: also eine allmälig sich entwickelnde Schwäche und Rigidität, so dass Patient nur noch mit Mühe allein essen konnte. Auch wurde, wenn Patient sich aufrichten wollte, eine deutliche Steifigkeit der Wirbelsäule bemerkt.

Seit seinem Eintritt in das Spital hat er das Bett nicht verlassen; Zuckungen sind hier noch nicht eingetreten, es hatten sich aber decubitus und kleine Bläschen in der Gesässgegend ausgebildet.

Eine zunehmende Gedächtnissschwäche wurde schon seit längerer Zeit constatirt. In den letzten Tagen traten Abends Delirien auf. Das Sehvermögen hat abgenommen, auch hat Patient Schluckbeschwerden. —

Status praesens den 14. II. 1876. Patient ist ein ziemlich kräftiger Mann. Die Muskulatur an den Armen ist entschieden mager. Fettgewebe meist fehlend. Er nimmt eine zusammengesunkene nach rechts geneigte Lage ein. Gesicht etwas mager, Lippen und Wangen gut gefärbt. Ausdruck stupide, etwas weinerlich. Patient hält ein Taschentuch in der Hand, jedoch ist kein auffallendes Speicheln zu constatiren. Im Glase, welches er benutzt, befindet sich reichliche speichelartige Flüssigkeit. Haut normal, kein Oedem. Decubitus ist in geringem Grade vorhanden. — Kein Fieber

Die subjectiven Klagen beziehen sich:

1. auf eine paralytische Schwäche der Beine. Er könne sie zwar erheben, aber nur mit Hülfe stehen und etwas gehen.
2. auf Steifigkeit und Schwäche der Arme.

Es stellt sich heraus, dass das Sensorium ziemlich frei ist. Es ist eine geringe Stupidität vorhanden. Die Sprache ist kaum merklich schwerfällig. Auf Fragen nach Schmerzen giebt er an dass er wenig Schmerzen in Beinen und Armen habe. Beim Aufdecken ergiebt sich dass Pat. sich mit Urin beschmutzt hat. Urin übelriechend, braunroth; ein pulveriges weissliches Sediment enthaltend; Menge =400 Cc. Sp. G. 1004. Etwas Eiweis.

Untere Extremitäten. Die unteren Extremitäten sind ausgestreckt; im linken Bein ist Neigung zur Beugung im Knie. Zehen rechts in Hyperextension; beide Beine ziemlich mager, links mehr als rechts. Haut normal, nicht sehr schlaff, nicht besonders fettarm. Die Muskeln fühlen sich etwas hart an. Die Adductoren sind gespannt, bei Druck spannt sich auch der M. quadriceps, selbst die Wadenmusculatur. Die activen Bewegungen sind insofern frei, als Patient die Beine anziehen und aufheben kann, es geschieht dies aber langsam, mit Anstrengung, und bei wiederholter Bewegung nimmt die Schwäche zu. — Bei Stichen in die Fusssohle sind die Bewegungen schneller, doch ist keine gesteigerte Reflexthätigkeit zu constatiren. Keine Spur von Ataxie. Bei passiven Bewegungen ist eine auffallende Rigidität in den Adductoren, Extensoren und Flexoren zu erkennen, welche auch nach den Bewegungen gespannt bleiben. Keine permanente Contracturen. Zittern (épilepsie spinale) tritt nicht ein, auch keine deutliche Sehnenreflexe bei Schlag auf die ligamenta patellae. Die mechanische und electrische Erregbarkeit sind erhalten. In Bezug auf die Sensibilität sind keine auffallenden Abnormitäten vorhanden. Nadelstiche werden überall bemerkt, auch Druck wird überall empfunden.

Obere Extremitäten. Die oberen Extremitäten sind fast immer im Ellenbogen flectirt. Die Bewegungen geschehen langsam, sind frei, aber schwach, so dass Patient nur mit Mühe allein essen kann. Die Musculatur ist abgemagert; an den Vorderarmen und Händen fallen die spatia interossea auf. Die Daumenballen sind nicht gerade auffallend atrophisch. Die Bewegungen der Finger sind frei. Der Druck der Hand ist sehr schwach. Patient kann den Löffel halten. Bei passiven Bewegungen ist eine deutliche Rigidität zu constatiren. Die Sensibilität der Arme ist ungestört. Keine trophische Veränderungen, Nägel gelb. Mechanische und electrische Erregbarkeit erhalten.

Die Deltoidei sind dünn, die Pectorales ziemlich gut erhalten, beide rigide. Die Halsmusculatur ist nicht deutlich atrophirt.

Rumpf. Beim Aufrichten deutliche Steifigkeit. Der Kopf wird steif nach rechts gehalten. Die Rigidität der Wirbelsäule lässt allmählich etwas nach. Die Rückenmusculatur ist nicht atrophisch. Die Wirbelsäule ist etwas empfindlich; es ist an ihr keine Formveränderung wahrzunehmen.

Abdomen flach, Fettpolster vorhanden. Beim Husten spannen sich die Muskeln gut.

Kopf. Das Gesicht bietet keine Verziehungen dar. Es ist kein Strabismus vorhanden, Pupillen etwas eng, gleich. Mund schlaff, wei-

nerlich, er kann fest geschlossen werden. Die Zunge wird nur unvollkommen und zitternd ausgestreckt. Die Muskulatur der Lippen ist ziemlich derb.

Das Schlingen ist behindert. Patient behält den Bissen längere Zeit im Munde bis er ihn hinabschluckt.

Sensorium frei. Patient ist stupide. Keine Kopfschmerzen.

Dieser Fall zeigt eine auffallende Aehnlichkeit mit dem vorher beschriebenen. Wir sehen hier den gleichen Symptomcomplex: Das hervorragendste Symptom ist die Motilitätsstörung, verbunden mit einer stark ausgeprägten Muskelrigidität. Atrophie ist auch vorhanden, jedoch ist sie so spät aufgetreten und noch so wenig ausgesprochen, dass man sie als eine deuteropathische Amyotrophie auffassen muss. Die Sensibilität ist jedenfalls nicht erheblich gestört, die Affection der Sphincteren ist nicht hochgradig, die Neigung zu decubitus gering, die mechanische und electrische Erregbarkeit sind erhalten. Endlich ist keine erhöhte Reflexerregbarkeit vorhanden. —

Diese Erkrankung entwickelte sich allmälig, zeigte einen apoplectischen Schub; sie begann mit einer Schwäche der unteren Extremitäten, welche progressiv zunahm. Zwei Jahre nach dem Beginn der Affection wurden die oberen Extremitäten ergriffen. Vor Kurzem traten endlich Symptome auf, welche auf eine Mitbetheiligung der medulla oblongata schliessen lassen; es sind dies: die Schlingbeschwerden und die Sprachstörung. Endlich ist auch das Cerebrum nicht freigeblieben, denn wir haben eine Gedächtnissschwäche und eine ziemlich intensive Stupidität constatirt.

Was die Natur dieses Processes anbetrifft, so schliesse ich, gestützt auf meine erste Beobachtung, auf eine diffuse Sclerose des Rückenmarks, welche in verschiedenen Herden aufgetreten ist.

Am Schlusse sei es mir gestattet meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Leyden, für seinen vielfältigen Rath meinen besten Dank auszudrücken.

E. Killian del. Vergrösserung 3/4. Lith. von Laue.